

ANNÉE 1964

No.

THÈSE 988

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Antun MURKOVIC

né le 22 mai 1932 à Novakovec (Croatie)

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE DE L'ETIOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'ASTHME
CHEZ L'ENFANT

Président : MONSIEUR JULIEN MARIE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1964

No.

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Antun MURKOVIĆ

né le 22 mai 1932 à Novakovec (Croatie)

Présentée et soutenue publiquement le

**ETUDE DE L'ETIOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'ASTHME
CHEZ L'ENFANT**

Président :

MONSIEUR JULIEN MARIE, Professeur

No.

ANNÉE 1964

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Anton MERKOVIC

né le 22 mai 1925 à Novoskovac (Croatie)



présentée et soutenue publiquement le

ETUDE DE L'ÉTHIOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'ASTHME

CHEZ L'ENFANT

Président: MONSIEUR JULES MARIOT Professeur

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.),
Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.),
Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.),
Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Genes (L. de),
Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.),
Lavie (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.),
Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.),
Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot,
Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.),
Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.),
Verne (J.).

DOYEN.....	Gaston CORDIER
1er ASSESSEUR.....	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR.....	Paul CASTAIGNE

1.- PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires: MM.

Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale.	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.	BOYER (J.)

MM.

Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- - -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
- - -	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel:

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
	{ DESGREZ (P.)
Biochimie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires:

MM.

Clinique carcinologique

chirurgicale (Necker) REDON (H.)

Clinique cardiologique

(Broussais) SOULIE (P.)

Cliniques

chirurgi-

cales.....

{ Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
 { Cochin..... LEGER (L.)
 { Hotel-Dieu..... PATEL (J.)
 { Pitié..... CORDIER (G.)
 { Saint-Antoine... GOSSET (J.)
 { Salpêtrière..... SICARD (A.)
 { Tenon..... OLIVIER (Cl.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).

.FEVRE (M.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique

(Cochin). MERLE d'AUBIGNE (R.)

Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais).

.DUBOST (Ch.)

Clinique de chirurgie pleuropulmonaire (Laennec)

.MATHEY (J.)

Clinique endocrinologique

(Pitié) DECOURT (J.)

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)

.LAMY (M.)

Clinique gynécologique (Broca).

.HUGUIER (J.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).

.DEGOS (R.)

Clinique des maladies des

Enfants (Enfants-Malades) TURPIN (R.)

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)

.MOLLARET (P.)

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale

(Sainte-Anne). DELAY (J.)

Clinique des maladies métaboliques (Necker)

.HAMBURGER (J.)

Clinique des maladies du

sang (Broussais) MARCHAL (G.)

Clinique des maladies du

système nerveux (Salpêtrière) CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales.....	{	Broussais.	.MILLIEZ (P.)
		Broussais.	.LENEGRE (J.)
		Cochin	.BROUET (G.)
		Hôtel-Dieu	.BARIETY (M.)
		Lariboisière	.SEZE (S.de)
		Pitié	.DREYFUS (G.)
		Saint-Antoine	.KOURILSKY (R.)
		Saint-Antoine.	.BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de			
climatologie (Bichat)			
		.DEBRAY (Ch.)	
Clinique médicale infantile de			
pédiatrie sociale (Enfants-Malades)..			
		.MARIE (J.)	
Clinique médicale propédeutique			
(Broussais)			
		.JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médico-sociale du			
diabète sucré et des maladies			
de la nutrition (Hôtel-Dieu			
		.DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie			
(Pitié)			
		.DAVID (M.)	
Clinique neurologique			
(Salpêtrière)			
		.GARCIN (R.)	
Cliniques obs- {			
tétricales		Baudelocque	.LACOMME (M.)
		Foch (Suresnes)	.MERGER (R.)
Clinique obstétricale et			
gynécologique (Port-Royal)			
		.VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique			
(Hôtel-Dieu)			
		.RENARD (G.)	
Clinique ophtalmologique			
(Cochin)			
		.OFFRET (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngo-			
logique (Lariboisière).			
		.AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de			
puériculture (Saint-Vincent-			
de-Paul).			
		.N...	
Clinique de pneumo-phtisiologie			
(Laennec)			
		.BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie			
infantile (Salpêtrière)			
		.MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale			
et sociale (Cochin)			
		.COSTE (F.)	

MM.

Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin).	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale ortho- pédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).	N...

b) Professeurs à titre personnel:

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	{ AZERAD (E.)
	{ BOUR (H.)
	{ LAMBLING (A.)
Médecine	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)
	{ PERRAULT (M.)
	{ SIGUIER (F.)
	{ WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C.)
	{ COUDINAUD (C.)
	{ GILLOT (C.)
	{ HUREAU (J.)

MM.

Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr.s.ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) pr.s.ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	{ N.duBOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) pr.s.ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr.s.ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-CL.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	FLAS (F.)
Biologie médicale	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.

MM.

Carcinologie	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	{ HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	{ COUJARD (R.) pr.s.ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	{ BESANCON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	{ DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)

MM.

Médecine légale	{	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail		ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie		PERTUISSET (B.)
Neuro-Psychiatrie	{	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBoullet (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	{	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBRouTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	{	AUVERT (Mme B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)

MM.

Oto-rhino-laryngologie	{	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	{	GOLVAN (Y.) HOTHISANG (Mlle) LAPIERRE (J.)
	{	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMORLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale. . . .	{	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique		SCHNEIDER (J.)
	{	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.)
Pathologie expérimentale . . .	{	DOEPER (J.) Pr.s.ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)

MM.

Pathologie médicale

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRETIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)
 DEBRAY (J.)
 ETIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)
 FUNCK-BRENTAND (J.-L.)
 GRIVAUX (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACREZ (C.)
 MOREAU (L.)
 NENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	{	ALAGILLE (D.)
		ALISON (J.)
		CANLORBE (P.)
		GORIN (R.)
		LAFOURCADE (J.)
		LEPERCQ (G.)
		LESTRADET (H.)
		MALLET (R.)
		MANDE (R.)
		MINKOWSKY (A.)
		MOZZICONACCI (P.)
		POLONOVSKI (C.)
		REY (J.)
Pharmacologie	{	RIBIERRE (M.)
		ROSSIER (A.)
Physiologie	{	VIALATTE (J.)
		BOISSIER (J.)
		LECHAT (P.)
		BARRES (G.)
		DURAND (J.)
		GIRARD (Fr.) m. conf.
		HUGELIN (A.)
		LAURENT (D.)
		SCHERRER (J.)
		pr.s.ch.
Physique médicale	{	VASSEUR (B.)
		CHANTEUR (J.)
		COURSAGET (J.)
		GREMY (F.) m.conf.
		MILHAUD (G.)
		PAGES (J.-Cl.)
		PELLERIN (P.)
		ROUCAYROL (J.-C.)
		pr.s.ch.
Pneumo phtisiologie	{	TUBIANA (M.) m.conf.
		DECROIX (G.)
		ISRAEL (L.)
		MEYER (A.)
		RENAULT (P.)
		SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	{ DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	{ CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m.c.agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)

MM.

Clinique ophtalmologique. . . . DESVIGNES (P.)

Clinique pédiatrique et
puériculture LAPLANE (R.)

Clinique psychiatrique BARUK (H.)

Clinique urologique KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET
UNIVERSITAIRE

{ BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de
la Faculté. M. LENA (J.)

Conseiller adminis-
tratif. Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de
la Bibliothèque.....
Conservateur du Musée d'His-
toire de la Médecine } M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.),
QULEVREUX (E.)

Bibliothécaires. { Mmes CONTET (J.),
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.),
Dr. SCHILIER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

CETTE THESE EST DEDIEE:

A la mémoire de mon Père Stjepan MURKOVIĆ.

A la mémoire de ma grand'mère Jelena.

A ma Mère, avec ma profonde reconnaissance et ma
profonde affection.

A ma très chère Famille MOTT, trop modeste témoi-
gnage pour votre noble sens humain et votre noble
générosité.

A toute ma Famille.

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur JULIEN MARIE qui
a bien voulu honorer cette thèse en acceptant sa
présidence.

A Monsieur le Docteur Jean-Pierre Bombardier, Chef du Service de Pédiatrie à l'Hôpital Général de Verdun, (Canada), Professeur à l'Université de Montréal, Ancien Assistant Etranger à la Faculté de Médecine de Paris, qui m'a inspiré le sujet de thèse, m'a mis à la disposition tous les dossiers de ses malades et m'a fourni une littérature de tout premier ordre; ses conseils m'ont été les plus précieux, sa bonté et sa grandeur d'esprit resteront un des meilleurs souvenirs de mon Internat à l'Hôpital Général de Verdun (Canada). Qu'il soit assuré de ma profonde gratitude et de mon grand respect.

A Monsieur le Docteur Eugène Thibault, M.D., F.A.C.H.A. Directeur Médical de l'Hôpital Général de Verdun (Canada), qui par son sens de justice, sa bonté et sa grandeur d'esprit a pu m'encourager dans la réalisation de cette thèse. Qu'il soit assuré de mon grand respect et de ma profonde reconnaissance.

A Révérende Soeur Bernard-Alfred, Mère Supérieure, qui a su, avec son grand sens humain, sa bonté et sa noblesse d'esprit, m'encourager dans la réalisation de cette thèse. Qu'elle soit assurée de ma profonde gratitude et de mon grand respect.

A Révérende Soeur Marie-des-Oliviers, Bibliothécaire, qui a eu la bonté de me fournir de très bons ouvrages. Qu'elle soit assurée de ma reconnaissance.

A Révérende Soeur Hormisdas-Joseph, qui par sa bonté, son grand dévouement et par ses conseils précieux, a grandement aidé dans la dactylographie et l'impression de cette thèse. Je lui exprime ma très profonde gratitude.

A Révérende Soeur Louis-Albert, Bureau du Secrétariat Médical, ainsi qu'à ses deux excellentes secrétaires Melles Céline Duval et Louise Charrier, j'exprime ma dernière gratitude pour la dactylographie de cette thèse qu'elles ont su faire avec une délicatesse exemplaire.

ETUDE DE L'ETIOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'ASTHME

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

L'asthme est une maladie que l'on rencontre souvent chez l'enfant et même chez le nourrisson. Il est consécutif à la greffe sur l'arbre bronchique d'une réaction allergique. Cette affection ne peut se développer que sur un terrain très particulier et son étiologie est très complexe, car d'autres éléments asthmogènes, en particulier l'état psychique de l'enfant et l'infection, peuvent intervenir dans son évolution.

L'asthme peut débuter à n'importe quel âge, mais chez l'enfant, la plupart des accidents asthmatiques débutent entre l'âge de 2 et 5 ans.

Chez l'enfant, cette affection peut se manifester cliniquement sous deux aspects très différents, d'où les erreurs de diagnostic:

- a) la crise de dyspnée asthmatique;
- b) la bronchite asthmatique.

Le tableau clinique de dyspnée asthmatique se résume par une phase initiale caractérisée par un réveil brusque de l'enfant dont la respiration devient rapide (dyspnée inspiratoire et surtout expiratoire, polypnée, tirage sus et sous sternal, battement des ailes du nez) sans apparition des râles sifflants.

Rapidement la crise entre dans sa phase sécrétoire; la respiration devient sifflante ("wheezing" des auteurs anglo-saxons), la poitrine est le siège des râles à caractère musical.

Par la suite l'enfant semble délivré de sa crise d'asthme, quoiqu'il n'y ait pas toujours eu d'expectoration. Un peu plus tard, le malade pourra voir réapparaître les mêmes accidents.

Dans le cas de bronchite asthmatique, le début peut être progressif s'étalant sur 8 à 15 jours et se caractérise par un coryza, un éternuement comme une rhino-pharyngite, une fièvre à 38°C, 39°C, accompagnée d'une dyspnée

modérée, d'une toux quinteuse, pénible, diurne et nocturne. A l'auscultation, on trouve une dyspnée, des râles musicaux et une respiration sifflante. Tableau rappelant celui de la bronchite commune avec emphysème.

La bronchite asthmatique peut maintenir l'enfant à la chambre pendant plusieurs semaines; les crises ont tendance à se répéter fréquemment, et ce n'est que rétrospectivement que le diagnostic de l'asthme pourra être confirmé. Il en résulte que tout enfant qui présente une respiration sifflante doit être considéré comme un asthmatique aussi longtemps qu'on ne peut prouver le contraire.

Outre ces aspects habituels, des formes cliniques particulières de l'asthme chez l'enfant peuvent se rencontrer. Ce sont essentiellement:

1. les équivalents de l'asthme: ils se manifestent soit par des accès de toux spasmodique, soit par du coryza spasmodique ou rhume des foins saisonnier avec rhinorrhée, éternuement et photophobie. Ces manifestations peuvent alterner avec des crises typiques de l'asthme.

2. le petit mal asthmatique ou bronchites à répétition: c'est une forme dégradée de l'asthme dont le diagnostic exact se fait soit par l'apparition d'une crise franche, soit par les antécédents personnels ou familiaux.

3. l'asthme du nourrisson: ce type d'asthme impressionne souvent l'entourage par sa brutalité et par son intensité. Il se caractérise par une fièvre élevée, parfois l'étouffement continu, la suffocation intense, la polypnée avec le tirage et les battements des ailes du nez, les quintes de toux incessantes. Une évaluation plus attentive de l'état du malade, l'auscultation de ses champs pulmonaires (râles sonores et sifflants), la sonorité augmentée à la percussion, nous permet de diagnostiquer une crise asthmatique.

Nous allons essayer, par l'étude de cas cliniques et par les données de la littérature récente, de décrire l'étiologie ainsi que le traitement de l'asthme chez l'enfant.

ETUDE DE L'ETIOLOGIE DE L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

A) Généralités:

La tâche la plus difficile pour l'allergiste est le diagnostic de l'asthme en bas âge, en particulier dans la première année de la vie. Les syndromes multiples qui peuvent simuler l'asthme sont fréquents et il est parfois impossible d'affirmer d'une façon absolue qu'un enfant est asthmatique.

En ce qui concerne la bronchiolite qui serait d'origine virale, il se pose encore un problème; certains auteurs pensent qu'un facteur familial, une susceptibilité accrue, serait responsable de la répétition de cette infection tandis que d'autres (2) sont prêts à admettre que c'est un stade primaire d'une même maladie: l'asthme.

Les causes de l'asthme chez l'enfant peuvent être classées en deux grands groupes:

- a) les causes extrinsèques;
- b) les causes intrinsèques.

Les causes extrinsèques sont des allergènes venant de l'extérieur de l'organisme et capables de causer de l'asthme. Parmi les plus importants, on peut citer: un grand nombre d'aliments, les plumes, les moisissures, la poussière de maison, les pollens, les poils et les squames d'animaux domestiques et de ferme.

Les causes intrinsèques de l'asthme sont celles qui se trouvent dans le malade lui-même. Ce sont en premier lieu des infections de l'appareil respiratoire, en particulier des bronches et le facteur émotionnel.

L'infection fréquemment associée à une crise d'asthme et à la faillite thérapeutique à certains moments, joue un rôle très important, mais son action exacte en allergie n'a pas encore été prouvée. Il semble qu'il s'agit d'une allergie bactérienne. On remarque que les infections virales exanthémateuses, pour une raison encore inexpliquée, améliorent l'asthme dans certains cas, par contre les infections bactériennes ou mixtes, par exemple les amygdalites, les pharyngites, les otites

moyennes et les broncho-pneumonies l'aggravent (3). Le facteur infectieux peut être favorisant par une diminution de la gamma-globuline.

Certains facteurs peuvent seulement aggraver, compliquer ou précipiter le tableau clinique, entre autres, ce sont: l'humidité, les changements brusques de température, le vent, les odeurs, les aérosols, les saisons et la fumée.

Le facteur émotionnel peut également précipiter la crise d'asthme: un enfant asthmatique peut présenter la plus belle crise d'asthme lorsqu'on lui demande d'accomplir une tâche difficile ou peu plaisante; dans ce cas, l'asthme devient un mécanisme de défense et une excuse pour attirer l'attention (1).

B) Physiopathologie de l'asthme chez l'enfant (5):

L'évolution de l'allergie chez l'enfant est très variée. Une grande proportion des eczémas qui apparaissent dans les premiers mois de vie, évoluent vers la rhinite ou vers l'asthme. Ceci, on l'observe également chez les enfants de tout âge, mais un peu moins fréquemment. Même si l'enfant semble avoir guéri spontanément, le plus souvent il n'a fait que changer la forme de l'allergie (1).

Pendant les crises d'asthme, on rencontre fréquemment une éosinophilie du sang et des sécrétions nasales, bronchiques et oculaires.

La meilleure preuve qu'il y a allergie aux aliments est non seulement la rémission des symptômes par l'élimination de l'aliment déclenchant, mais aussi leur apparition par la ré-ingestion du même aliment.

L'épreuve par inhalation de l'agent suspect peut être pratiquée de même pour confirmer l'allergie aux inhalants et pour établir le diagnostic (1).

a) le support anatomique de la crise d'asthme: on sait que le support anatomique de la crise d'asthme se traduit par des altérations localisées sur l'arbre bronchique. Ces lésions sont essentiellement réversibles et on peut les représenter schématiquement par:

1) un spasme des muscles lisses des parois bronchiolaires;

2) l'œdème et l'infiltration éosinophile qui atteignent la muqueuse bronchique et la péribronche et sont responsables du rétrécissement de la lumière bronchiolaire.

3) une stimulation de la sécrétion des glandes muqueuses dont l'excès peut entraîner une obstruction complète de certaines bronchioles;

4) une excitation des effecteurs sensitifs pulmonaires.

Ces changements sont responsables de perturbations ventilatoires complexes de l'asthme.

b) nature de la crise d'asthme: ce syndrome anatomo-fonctionnel est le résultat d'une action de l'acétylcholine ou de l'histamine sur l'arbre bronchique. Expérimentalement, on peut déclencher une véritable crise d'asthme chez tout sujet normal si on lui fait inhaler sous forme d'aérosols une quantité importante d'histamine ou d'acétylcholine, plus de 10000 gammas.

Si on sacrifie un animal au cours d'une crise d'asthme, on peut mettre en évidence dans ses poumons une grande quantité d'histamine.

D'autre part, dans le liquide où on fait survivre du tissu pulmonaire prélevé chez un malade asthmatique, l'adjonction d'un allergène auquel le sujet était sensibilisé provoque à la fois l'apparition d'histamine et une contraction importante des bronchioles.

c) le terrain asthmatique: pour qu'une crise d'asthme puisse apparaître, trois conditions principales sont nécessaires:

1) un état constitutionnel particulier qui peut se modifier durant l'évolution de l'asthme;

2) des conditions favorisantes;

3) une cause déclenchante.

Il existe un terrain asthmatique héréditaire qui a été démontré par l'existence de l'asthme familial. Pour Pasteur Valéry-Radot, un tiers des asthmatiques ont chez leurs ascendants ou collatéraux des parents atteints de cette maladie. D'après Finberg, cette pro-

portion est encore plus élevée et atteindrait 70% si l'on cherche dans les antécédents familiaux non seulement l'asthme, mais aussi d'autres maladies allergiques.

Il a été montré qu'il y a trois éléments principaux de cet état constitutionnel (5):

1) la capacité de l'appareil broncho-pulmonaire d'acquérir une hypersensibilité cholinergo-histaminique: cette hypersensibilité pulmonaire cholinergo-histaminique représente un des éléments les plus importants de l'asthme. Par la méthode d'exploration fonctionnelle pulmonaire, il est possible de déterminer la dose liminaire d'acétylcholine ou d'histamine inhalée qui est capable de produire une réduction du volume d'air expiré maximum. Les études de J. CHAPTAL, R. JEAN et J.C. JARRIGE (5) chez l'enfant ont confirmé les données de TIEFFENAU chez l'adulte et montrent les faits suivants:

- chez les asthmatiques anciens, cette dose liminaire est très faible, de l'ordre de 50 à 300 gammas.

- chez les asthmatiques récents, cette dose est de l'ordre de 300 à 900 gammas.

- chez des enfants qui n'ont pas encore réalisé de crise d'asthme, mais qui présentent des manifestations d'allergie cutanée ou des voies aériennes supérieures, la dose liminaire est de 900 à 5000 gammas.

D'après ces faits, on peut conclure que l'apparition de crise d'asthme est fonction du taux du seuil minimum d'acétylcholine ou d'histamine et constater que ce seuil s'abaisse progressivement au cours de l'évolution de la maladie à mesure que les crises d'asthme se répètent.

2) la perte du pouvoir histaminopexique du sérum sanguin (P.F.P): il a été montré qu'une injection de sérum humain normal était capable de protéger le cobaye contre les effets d'un aérosol d'histamine, tandis que le sérum des sujets asthmatiques est dépourvu de cette propriété appelée "pouvoir histaminopexique". Plus tard, on remarqua que l'action protectrice du sérum humain normal permettait de traiter les maladies asthmatiques. Après ces travaux de BENDA et URQUIA, PARROT et URQUIA ont prouvé qu'après avoir ajouté du sérum humain

normal à une solution d'histamine, une partie de l'histamine est devenue incapable d'agir sur l'intestin isolé de cobaye. Le sérum humain normal capte environ 33% d'histamine, et ce chiffre, par convention, mesure son pouvoir histaminopexique.

Des auteurs pensent que ce pouvoir serait nul dans 97% des cas chez les malades allergiques et ne serait jamais nul en dehors du terrain allergique. D'autre part, on pense que l'absence d'histaminopexie est une caractéristique sérologique du terrain allergique.

Parrot pense que cette absence d'histaminopexie se transmettrait par voie héréditaire.

Il existe également une histaminopexie acquise que l'on peut démontrer par l'expérience suivante: si l'on injecte à un sujet allergique du sérum humain normalement histaminopexique, ce sérum confère au malade allergique une histaminopexie plasmatique temporaire de valeur normale et on peut, en même temps, constater que les crises allergiques particulières au malade disparaissent.

Les résultats sur le tableau ci-dessous ont été obtenus par des dosages pratiqués dans divers laboratoires et les autres dans celui du Prof. Macabies (5):

Maladies	Nombre de sujets	P.H.P nul	P.H.P normal
Asthme	71	52	19
Affections allergiques diverses	20	16	4
Affections non-allergiques	17	12	5

Pouvoir histaminopexique du sérum déterminé chez 108 enfants (5).

3) Constitution allergique: dans une très grande majorité des cas, sinon dans tous, l'asthme est de nature allergique (5).

Certains sujets ont l'aptitude d'élaborer, en réponse à la pénétration de différentes substances, des anticorps spécifiques d'un type particulier: les réagines ou anticorps allergiques spontanés. Cette aptitude se transmet suivant les lois d'hérédité.

L'introduction dans l'organisme d'un ou plusieurs antigènes spécifiques provoque chez le sujet allergique un conflit antigène-anticorps qui se termine par une libération anormalement massive d'histamine.

C) L'asthme en fonction de l'âge:

Les statistiques de Selander portant sur 1092 enfants ont montré que 87% des malades ont présenté leur première crise avant l'âge de 5 ans.

La courbe suivante montre l'âge d'apparition de la première crise d'asthme chez mille mâles et mille femmes asthmatiques; elle a été présentée au Premier Congrès International d'Allergologie à Bâle, (Suisse) en 1952 (6):



On remarque qu'avant la puberté l'asthme se rencontre plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Entre la puberté et la ménopause, l'asthme est plus répandu chez la femme que chez l'homme et après la ménopause, les deux sexes sont frappés à peu près pareillement.

D) La croissance de l'enfant asthmatique (4):

Les enfants qui souffrent d'asthme ont tendance à avoir une plus petite stature que la moyenne. La maladie elle-même peut en être responsable, mais il est plus probable que le retard de croissance survienne après l'administration prolongée de corticostéroïdes chez l'enfant avec l'asthme rebelle.

Ni les symptômes d'asthme ni les traitements aux stéroïdes de courte durée, n'excédant pas la moitié de n'importe quelle année de vie, ne semblent retarder la croissance. Par contre, la croissance est réduite quand la dose quotidienne de prédnisone (delta-cortisone) dépasse 6 mg. par mètre carré de surface corporelle. A des doses équivalentes, la cortisone n'arrête pas la croissance, mais semble être moins efficace.

Le début précoce et la durée prolongée de la maladie ne sont apparemment pas associés à un retard plus prononcé de croissance. Le poids correspond habituellement à la hauteur et l'âge osseux correspond à la hauteur plutôt qu'à l'âge chronologique. La taille des parents n'est pas directement responsable du déficit de croissance de ces enfants traités aux stéroïdes.

Des études anthropométriques ont été faites chez 302 malades atteints d'asthme rebelle et observés dans un foyer pour enfants asthmatiques. L'âge des malades variait entre 6 et 16 ans. Chez 83% d'entre eux, la hauteur, à l'admission, était au-dessous de la moyenne, par rapport à l'âge et au sexe. Dans 20% des cas, ce qui est 10 fois plus que la normale, leur hauteur était plus que 2 "déviations standard" au-dessous de la normale. Les enfants de plus petites tailles étaient probablement ceux qui avaient reçu une thérapie prolongée aux stéroïdes avant l'admission.

"Pendant une période d'observation de 18 à 24 mois, à l'institut, ni les symptômes d'asthme ni la thérapie de courte durée aux stéroïdes n'ont diminué la croissance. Cependant, l'administration prolongée de stéroïdes entreprise seulement si l'asthme ne pouvait être contrôlé autrement, était associée à une baisse significative du taux de croissance."

E) Facteurs étiologiques de l'asthme infantile en fonction de l'âge (5):

Dans certains cas, le foetus peut déjà développer une sensibilité aux aliments in utéro, qui se manifestera cliniquement après la naissance par une réaction allergique au premier contact avec l'allergène.

Les aliments et les infections sont la cause la plus fréquente de l'asthme pendant les deux premières années de vie. Par contre, pendant la deuxième année de vie les allergènes le plus souvent incriminés sont des inhalants. Cependant, dans certains cas l'enfant reste sensibilisé pendant des années, uniquement aux allergènes d'origine alimentaire.

Certains auteurs ont constaté que (5):

1) l'infection est presque constante chez le nourrisson et son action asthmogène peut être prédominante. Elle demeure encore importante pendant les 3 ou 4 premières années de la vie, puis diminue progressivement d'intensité. De nombreux auteurs considèrent l'asthme du jeune nourrisson comme essentiellement infectieux.

2) inversement, l'allergie, dont l'importance est secondaire chez le nourrisson, s'affirme de plus en plus et s'accroît régulièrement au fur et à mesure que l'enfant grandit. L'allergie d'origine non infectieuse prend enfin la première place chez le grand enfant.

3) la capacité de l'enfant de se sensibiliser augmente avec l'âge. Le tout jeune enfant présente, en général, une sensibilisation unique. Les contacts avec de futurs allergènes se multiplient avec l'âge et c'est ainsi que des polysensibilisations apparaissent.

F) L'asthme et l'eczéma (5):

Dans 30 à 40% des cas, l'asthme est précédé d'eczéma et survient en général plusieurs mois ou années après la guérison de l'eczéma.

Dans 10% des cas l'eczéma et l'asthme coexistent ou alternent. Enfin, dans 30% des cas environ, l'asthme est précédé par des manifestations allergiques rhino-pharyngées. Les raisons de ces variations de la maladie allergique ne sont pas encore toutes connues.

Deux facteurs suivants devraient être retenus:

1) A mesure que l'enfant capable de s'allergiser est en contact avec l'allergène, sa sensibilité à l'allergène augmente et le choc allergique libère de plus en plus d'histamine.

2) L'hypersensibilité cholinergo-histaminique des bronches augmente aussi avec l'âge, avec les infections pulmonaires récidivantes, avec la répétition des chocs allergiques. Comme nous l'avons vu plus haut, le seuil limite d'acétylcholine décroît progressivement.

G) Des causes extrinsèques de l'asthme:

1) Trophallergènes ou allergènes d'origine alimentaire: l'asthme d'origine alimentaire se rencontre essentiellement chez le nourrisson. Le plus souvent sont incriminés le lait de vache, la farine et les oeufs. Avec l'âge, l'asthme d'origine alimentaire devient de plus en plus rare et les trophallergènes joueront seulement un rôle secondaire dans le déclenchement des crises.

2) Pneumallergènes: (5): ce sont surtout des pneumallergènes domestiques. Ces allergènes apparaissent dans la vie de l'enfant selon une chronologie souvent bien déterminée:

a) chez le nourrisson asthmatique, on peut déjà déceler une allergie à la poussière de maison par des tests intradermiques ou encore plus facilement

par la recherche d'une réaction focale après injection de l'antigène.

b) plus l'enfant avance dans son âge plus ses contacts allergéniques se multiplient. Le spectre de sensibilisation de l'enfant s'étend d'abord aux éléments de literie (plumes, laine, poussière, etc.) puis aux moisissures, aux poils et squames des animaux domestiques et de ferme, et enfin aux pollens. Ces derniers jouent un rôle relativement mineur jusqu'à l'âge de 5 ans, mais après cet âge leur rôle devient de plus en plus grand (8). Une étude faite (5) sur 175 enfants asthmatiques montre les sensibilisations suivantes:

Poussière	160	Literie (sauf les plumes)	25
Plumes	112	Pollens	21
Poils et squames d'animaux	43	Moisissures	18
		Divers (candida, farine, Ephestia)	7

3) Allergie médicamenteuse: la phénolphtaléine très répandue dans le commerce par son utilisation comme colorant des glaces, des bonbons, des gâteaux, des pâtes dentifrices, est un allergène causal de l'asthme, des rhinites, des crampes abdominales et des diarrhées (7).

L'aspirine peut également provoquer des réactions allergiques asthmatiques. Dans certains cas, on observe l'hypersensibilisation à certaines préparations

vitaminiques d'origine de l'huile de poisson, chez les patients allergiques aux poissons (7).

Les produits arsenicaux, l'iode et le bismuth peuvent causer l'asthme (16).

H) Causes intrinsèques de l'asthme:

1) Les infections des voies respiratoires: le rôle de l'infection paraît considérable chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson. Des études cliniques (5) ont montré que:

a) dans 30% des cas, l'asthme se manifeste après l'évolution d'une coqueluche, d'une pneumopathie virale, en particulier d'une rougeole.

b) chez l'enfant, et surtout chez le nourrisson, les crises d'asthme sont souvent accompagnées par des épisodes infectieux rhino-pharyngés et rhino-bronchiques.

c) chez l'enfant qui a déjà présenté des crises d'asthme, on observe fréquemment une recrudescence des accès pendant l'incubation des maladies éruptives ou des infections virales.

d) les sinusites suppurées semblent déclencher les crises chez des enfants asthmatiques. Si on traite ces sinusites par ponction, on constate une diminution du nombre des crises d'asthme.

Une autre étude (11) portant sur 58 enfants asthmatiques, âgés de moins de 6 ans montre:

a) les antécédents montrent une grande incidence des infections bactériennes qui habituellement précédaient les crises d'asthme. Vingt-cinq enfants ont eu pneumonie, coqueluche ou trachéobronchite, tandis que cinquante-cinq ont présenté fréquemment des infections des voies respiratoires supérieures. Dans les antécédents, on trouva encore les maladies suivantes: rougeole, impétigo, laryngite striduleuse, pyélite et l'hypertrophie des ganglions cervicaux postérieurs. Chez 29 malades, les amygdales et les végétations adénoïdes ont été enlevées avant la première consultation

médicale. Si on se basait sur la déclaration des parents, on apprendrait qu'il y a eu une légère ou temporaire amélioration de l'asthme après cette opération, sans aucun traitement anti-asthmatic.

b) 29 de ces enfants présentaient 3 ou 4 crises d'asthme par an, tandis que les autres vingt-neuf avaient une ou plusieurs crises aiguës par mois.

c) les facteurs étiologiques les plus importants ont été: des inhalants, des aliments et des bactéries. Les cultures pour les bactéries ont été faites chez tous les malades: 38 pharyngées, 36 naso-pharyngées et 32 amygdaliennes; dans certains cas des combinaisons ont été pratiquées.

d) les microorganismes suivants ont été trouvés en culture:

Lieu de prélèvement	Nombre de malades	Streptocoque	Pneumocoque	Staphylohyémolytique	Neisseria catarrhalis	Klebsiella pneumoniae	Proteus vulgaris	H. Influenzae
Pharynx	38	26	17	10	20			2
Naso-pharynx	36	28	25	14	7		1	
Amygdales	32	27	15	21	12	1		

2) Relation entre la bronchiolite et l'asthme chez l'enfant: la bronchiolite est généralement considérée comme une maladie virale, malgré les similarités cliniques qu'elle présente avec l'asthme et sa réponse au traitement par l'aminophylline et l'A.C.T.H. qui sont aussi employés dans le traitement de l'asthme.

Les études portant sur 100 enfants hospitalisés pour bronchiolite aiguë ont montré (9) que: 32 ont eu par la suite des crises d'asthme bronchique, 17 ont présenté des symptômes d'allergie nasale, de rhinite allergique, de polypose et des troubles respiratoires supérieurs.

Cette incidence élevée d'allergie respiratoire observée chez des enfants âgés de 1 à 7 ans et suivant une attaque de bronchiolite peut être signifiante, car elle suggère une relation étiologique possible entre la bronchiolite et l'asthme.

Dennis, Palmer et Cleveland (10) rapportent dans leur étude sur 1200 enfants hospitalisés pour bronchiolite pendant une période de plus de 10 ans, les observations suivantes:

- la mortalité a été de 2% et dans 483 cas (40%), l'enfant se trouvait dans un état grave à un moment de son hospitalisation. La possibilité que l'allergie soit le facteur causal ne peut pas être ignorée; cependant, dans une étude sur 400 enfants qui ont été hospitalisés pour bronchiolite, on a remarqué que seulement 8.8% ont eu plus d'un épisode de bronchiolite, et seulement 12 ont acquis l'asthme. Dans une étude sur 100 enfants asthmatiques, on a trouvé que 54% ont présenté des épisodes de bronchiolite à un très jeune âge.

- l'épinéphrine est bénéfique dans la plupart des cas présentant des crises d'asthme. De 1200 malades présentant la bronchiolite, 780 ont reçu de l'épinéphrine, mais seulement 52 ont présenté un soulagement net et rapide. Cela nous laisse supposer que c'est l'infection et non pas l'allergie qui est la cause majeure de bronchiolite. Une étude (10) des antécédents familiaux de 256 enfants révèle que dans 93% des cas, il existe une infection de l'appareil respiratoire

chez d'autres membres de la famille en même temps que l'enfant souffre de bronchiolite. Ces auteurs pensent que l'infection virale des bronches est la cause la plus importante et que l'infection bactérienne, si elle est présente, n'est qu'une complication secondaire.

- on peut conclure (10) que la bronchiolite est presque toujours le résultat de l'infection bronchique et que l'asthme peut produire un tableau semblable, de courte durée et avec des crises à répétition, mais amélioré par l'épinéphrine.

- l'enfant qui a présenté une seule épisode de bronchiolite infectieuse n'aura pas forcément de l'asthme, mais on constate qu'un grand nombre d'enfants asthmatiques ont présenté des crises de bronchiolite pendant les premières années de leur vie (10).

3) Mucoviscidose et l'asthme (10): la mucoviscidose se rencontre assez souvent chez les enfants asthmatiques. Kulczycki, Mueller et Shwachman, étudiant 266 malades atteints de mucoviscidose, ont trouvé que 37% de ces enfants présentaient dans leurs antécédents le "wheezing", la toux et la dyspnée à répétition, et que 44 soit 16,6% avaient une allergie respiratoire. Des polypes nasaux ont été trouvés chez 15 enfants. Presque tous les malades avaient une concentration anormalement élevée de chlorure de sodium dans leur sueur, tandis que les enfants asthmatiques, qui n'étaient pas atteints de mucoviscidose, avaient le taux normal des électrolytes de la sueur.

La fréquence des polypes nasaux a un grand intérêt clinique. Chaque fois que l'on est en présence de polyposé nasale, on doit suspecter la mucoviscidose.

4) Parasitoses: certains parasites comme par exemple les oxyures, les ascaris, les amibes et les hydatides peuvent déclencher des crises d'asthme (16).

5) Facteurs psychiques: l'action exercée par le psyché, l'ambiance ou le système nerveux est bien connue dans l'éclosion et l'entretien de la crise d'asthme (16).

Les facteurs émotionnels jouent un rôle important. Il n'est pas encore prouvé si ces facteurs sont étiologiques ou secondaires, mais un grand nombre d'auteurs pensent qu'ils devraient être considérés et traités par des moyens appropriés (22).

Les crises d'asthme peuvent être parfois rythmées par des perturbations affectives, et chez quelques enfants, une diminution notable du nombre des crises peut être obtenue en dehors de tout autre traitement, en particulier en l'absence de l'allergène responsable de l'asthme, par la simple restauration d'une hygiène mentale correcte (5).

Le rôle de l'autosuggestion peut être important dans le déclenchement des crises d'asthme. Il suffit dans certains cas que le malade voie l'agent asthmogène, comme dans l'expérience avec la rose de papier de MacKenzie, pour que la crise d'asthme fasse son apparition (17). Pour cela Lopez IBORD a écrit: "A peine peut-on parler d'asthme allergique, là où l'on ne retrouve pas l'allergène psychique". Des observations analogues furent faites par Marcus, Delay, Sahlgren, Monserrat, Ziwar, Clarkson et d'autres qui appliquèrent leurs expériences à trouver les faits de l'induction suggestive au moyen de l'hypnose sur l'accès d'asthme, démontrant la grande vulnérabilité de cet accès à ces manoeuvres, car par ces mêmes manoeuvres, ces accès d'asthme peuvent s'atténuer et même disparaître. Outre ces considérations, il a été également montré que (17):

a) l'existence d'un facteur dysrythmique cérébral peut être lié au désordre asthmatiforme.

b) Escardo Vasquez et Mosovich, faisant l'étude de 20 enfants asthmatiques, trouvèrent que 16 présentaient des tracés électro-encéphalographiques avec paroxysme, dysrythmie de fond, tracés de petit mal. Buera et Fracasi trouvèrent que sur 44 enfants asthmatiques 79.5% montraient une dysrythmie cérébrale quelconque, et de plus dans ces cas, les médicaments anti-épileptiques donnèrent de bons résultats.

Plus tard, Escardo et Mosovich n'ont obtenu, chez 50 enfants, que 10 électro-encéphalogrammes normaux.

Au point de vue psychologique, on remarque assez souvent que l'enfant asthmatique est anxieux, égocentrique, hypersensible, plus brillant que la moyenne, excessivement ordonné et propre, incapable de tolérer la privation, très exigeant et inhibé dans l'expression de ses sentiments (18).

I) Facteurs favorisant le déclenchement des crises d'asthme (5):

a) l'état de l'appareil respiratoire: les altérations anatomiques qui entravent une ventilation normale constituent une prédisposition à la répétition des crises d'asthme. Parmi les plus importantes, on peut citer les insuffisances du développement du thorax et de sa musculature, les insuffisances respiratoires nasales, les malformations de l'appareil respiratoire et du thorax.

b) l'effort: la crise d'asthme peut être déclenchée par des exercices physiques violents. L'exploration spirographique permet de mettre en évidence un état allergique spécifique sur lequel l'effort n'a que la signification d'un élément déclenchant (19).

c) facteurs psycho-affectifs: des perturbations affectives peuvent précipiter ou déclencher les crises d'asthme.

d) facteurs généraux: certains troubles digestifs, des déséquilibres endocriniens, certains états physiologiques comme les périodes prémenstruelles peuvent avoir un rôle important dans la fréquence des crises d'asthme. (5).

e) les amygdales et les végétations adénoïdes (20); la décision d'enlever les amygdales et les adénoïdes doit être adaptée à chaque individu et basée sur son histoire et l'examen physique. Malheureusement, l'arrière-plan allergique des symptômes du nez et de la bouche chez certains enfants n'est pas connu et l'opération est un insuccès.

Les indications pour enlever les amygdales et les adénoïdes ont été bien étudiées et sont les mêmes chez les patients allergiques et non allergiques. Toutefois, la chirurgie n'enlèvera pas les symptômes allergiques et précipitera les crises d'asthme et d'autres manifestations allergiques.

N.W. Klein (20) dans son étude de 3904 enfants pendant plus de 25 ans découvrit que l'amygdalectomie pourrait souvent être évitée en posant un diagnostic précoce et en instituant un traitement adéquat des symptômes allergiques du nez et de la gorge. Quand l'amygdalectomie est indiquée chez les enfants allergiques, la chirurgie obtient plus de succès et l'incidence de la repousse des tissus lymphoïdes est réduite si les symptômes allergiques sont connus à l'avance et si le traitement est institué avant l'opération.

La sélection des cas que l'on peut opérer dépend du diagnostic différentiel des symptômes du nez et de la gorge.

Le facteur le plus important dans le diagnostic d'une allergie c'est son histoire. L'enfant ayant des symptômes allergiques du nez et de la gorge a souvent une histoire familiale de cette allergie et a dû avoir des manifestations antécédentes dans son enfance comme l'eczéma, le pylorospasme persistant et colique.

Les symptômes allergiques du nez et de la gorge ont un caractère chronique et périodique. Les symptômes remontent à plusieurs mois ou années et peuvent être retracés dans le temps, le lieu, la saison, le climat, le milieu, les habitudes et la nourriture. Un enfant avec des rhumes fréquents et une toux chronique, ayant un rhume continu pendant l'année scolaire, est habituellement allergique.

Les symptômes résultent souvent d'une respiration sèche d'air poussiéreux durant les mois où les fenêtres sont fermées et où le chauffage fonctionne.

Les symptômes nasaux sont les manifestations les plus caractéristiques de ce syndrome.

L'enfant allergique se frotte le nez d'un côté à l'autre, pour rendre plus supportable son inconfort (20). Son nez est habituellement plus chargé la nuit et spécialement à son réveil le matin.

L'enfant allergique respire souvent par la bouche et ronfle. Les résidus du nez sont habituellement aqueux et muqueux. L'éternuement se présente souvent de 5 à 10 fois, principalement au réveil; l'enfant renifle au lieu de se moucher. En été, ce symptôme pourrait faire penser au rhume des foins dû au pollen. Les adénoïdes récurrentes et la sinusite chronique laisseraient croire au médecin qu'il s'agit d'une allergie.

Le rhume chez un enfant allergique est généralement plus grave lorsqu'il se tient à l'intérieur de la maison, principalement en hiver, et apparaît plus souvent pendant la nuit. Il se plaint habituellement d'avoir la gorge sèche et dégagée.

Une respiration sifflante "wheezing" accompagne la toux. La dite bronchite asthmatique, spécialement si elle est récurrente, devrait être considérée comme étant un asthme allergique jusqu'à preuve du contraire.

Comme résultat d'une maladie chronique allergique, il devrait y avoir des symptômes constitutionnels qui ne suivraient pas l'évolution clinique habituelle. De plus, on note souvent des maux de tête, de la fatigue due à la tension, un manque d'appétit, de l'irritabilité, une audition abaissée et une hypothermie persistante qui semblent résulter d'un oedème chronique des membranes du nez et de la gorge (20).

Les symptômes qui ne répondent pas au traitement par les sulfamides, antibiotiques, antihistaminiques, vitamines et autres, sont souvent dûs à une allergie.

Le patient qui correspond à un des groupes symptomatiques énumérés ci-haut, doit recevoir une préparation spécifique à cause de son allergie avant d'envisager l'opération.

L'élimination de la nourriture la plus usuelle des allergènes inhalants et de contact que l'on a déterminée par

l'histoire de la maladie et au cours de l'évolution clinique, ferait disparaître des symptômes dans 50% des cas (20).

Les autres nécessiteraient une étude de l'allergie comprenant des tests adéquats.

Bien que les indications pour une adénoïdectomie et pour une amygdalectomie soient les mêmes chez un enfant allergique que chez un enfant non-allergique, il est prudent de prendre en considération l'état allergique de l'enfant.

L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie devraient être évitées chez un enfant allergique parce que l'enlèvement de ces tissus pourrait déclencher des crises d'asthme. Selon N.W. CLEIN, l'asthme n'apparaîtrait pas à la suite de telles interventions chirurgicales et par conséquent, cette affection ne serait pas une contre-indication à la chirurgie.

J.R. ANDERSON (20) rapporte seulement 3 cas d'asthme sur plus de 1000 enfants allergiques qui ont subi ces interventions chirurgicales.

f) l'humidité: un climat humide caractérisé par de fréquents changements de température favorise le développement des infections de l'appareil respiratoire qui peuvent précipiter ou augmenter la sévérité de l'accès asthmatique (23).

Dans une statistique portant sur 50 enfants, nous avons trouvé que 14 d'entre eux présentaient des crises d'asthme pendant le temps humide.

g) la fumée (8): la fumée et des odeurs fortes agissent souvent comme des irritants non spécifiques de la muqueuse des voies respiratoires. La peinture fraîche est probablement l'irritant le plus puissant. On peut citer également: les parfums forts, les produits de nettoyage et les fleurs à parfum fort. L'enfant qui est très sensibilisé à un certain aliment peut réagir aux vapeurs provenant de la cuisson de cet aliment. La fumée du tabac et celle des fabriques irritent également les bronches.

h) l'état de l'appareil respiratoire: des insuffisances du développement du thorax et de sa musculature, des altérations anatomiques qui gênent la ventilation ainsi que les lésions broncho-pulmonaires à tendance fibreuse constituent un facteur prédisposant à la répétition des crises d'asthme (5).

Allergène	Nombre d'enfants	Sexe Mâles Femelles		Hérédité allergique chez	Fumée de tabac	Facteurs infectieux existants	Autres maladies allergiques existantes	Antécédents de bronchiolite et de laryngite stridu- leuses.
Poussière de maison	29	18	11	6	3	14	9	5
Plumes	25	10	15	6	2	15	10	4
Graminés	10	5	5	5	0	0	2	1
Arbustes	8	2	6	3	1	2	3	2
Insectes de maison	4	1	3	3	0	0	1	0
Herbe à poux	9	6	3	4	3	3	2	3
Laine	7	4	3	2	0	1	4	1
Squames de chat	6	4	2	4	0	0	3	2
Mauvaises herbes	4	2	2	1	1	1	0	0
Candida albicans	10	6	4	2	0	2	1	0

TRAITEMENT			RESULTATS		
Hormonal	Bactériologique	Désensibilisant	Guérison	Amélioration	Non amélioration
4			1	3	
	10		8		2
		18	10	4	4
2				1	1
	8		6	2	
		15	10	1	4
		10	7	1	2
	2		2		
		8	5	3	
3			2		1
		1	1		
	3		1		2
		9	5	2	2
		7	3	2	2
		6	2	1	3
		4	1	2	1
	Mycostatique				
	8		5	2	1
		10	7	2	1

Le tableau précédent montre les résultats de nos statistiques portant sur 40 enfants qui ont été traités pour l'asthme. Ces enfants sont de l'île de Montréal et la plupart d'entre eux de Verdun, (Montréal) Canada.

ETUDE DU TRAITEMENT DE L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Le traitement de l'asthme comprend essentiellement:

- Traitement préventif
- Traitement symptomatique
- Traitement de fond
- Traitement d'entretien

A) Traitement préventif:

Lorsque l'asthme est au stade latent, les mesures préventives suivantes semblent efficaces (5):

a) chez les enfants eczémateux, en particulier ceux qui ont dans les antécédents familiaux des asthmatiques, on recherchera l'allergène causal, le plus souvent la poussière de maison et on fera un traitement de désensibilisation.

b) chez tous les enfants allergiques, il convient de prévenir autant que possible les infections rhino-bronchiques et amygdaliennes, d'assurer une bonne hygiène respiratoire et ne conseiller l'ablation des amygdales qu'avec une grande prudence.

c) mettre l'enfant à l'abri des allergènes auxquels il pourrait se sensibiliser, car la répétition des contacts du sujet avec l'allergène auquel il est sensibilisé accroît sa sensibilité envers cette substance et facilite de plus en plus le déclenchement de la réaction allergique.

Dans l'asthme, les agents étiologiques les plus fréquents sont les inhalants tels que: poussière de maison, pollens, spores de moisissures, plumes et squames d'animaux domestiques (21). Les animaux domestiques doivent être éloignés de tout enfant allergique, même si ce dernier n'a pas de tests cutanés positifs (21).

Il est très difficile d'éliminer la poussière de maison, les moisissures et les particules de pollen, mais quoi qu'il en soit, on doit réduire au maximum la quan-

té de ces allergènes.

La gymnastique respiratoire quotidienne est utile aussi bien à l'enfant asthmatique qu'à l'enfant normal et elle est conseillée par de nombreux auteurs (8).

La coopération des parents est primordiale dans le traitement préventif, c'est pourquoi il convient de leur expliquer le principe de la réaction allergique.

B) Traitement symptomatique de:

a) prodromes précédant un accès d'asthme (21):
 "La mère de l'enfant asthmatique ainsi que les enfants plus âgés eux-mêmes peuvent prévoir l'arrivée imminente de la crise d'asthme; en réalité, certains enfants ont des sensations subjectives équivalentes à celles qui précèdent une crise épileptique.

En plus de ces sensations subjectives, la mère constate assez vite que certains facteurs objectifs tendent à précipiter la crise d'asthme chez son enfant, tels que brusques changements de climat ou de température, exercices violents, rhumes, certains stimuli émotionnels et autres.

Par conséquent, il est possible, si les parents ont été préalablement instruits, d'instituer le traitement très précocement et même avant l'apparition des crises. C'est le moment où on peut le plus facilement "bloquer" un accès d'asthme.

Donc, au premier prodrome ou signe d'asthme chez l'enfant, les parents devraient lui administrer la médication contenant un mélange de 7,5 mg de chlorhydrate d'éphédrine et 15 mg de sécobarbital par cuillerée à thé ou par comprimé; la dose moyenne varie de un tiers de cuillerée à thé chez le jeune nourrisson jusqu'à deux cuillerées à thé ou deux comprimés toutes les 4 ou 6 heures chez le grand enfant. Avec ce mélange, la mère pourra rapidement trouver la dose approximative nécessaire pour faire avorter une attaque d'asthme.

Une fois la broncho-dilatation et la sédation réalisées, il convient de liquéfier le mucus trachéo-bronchique et de favoriser l'expectoration.

La cause principale de l'épaississement du mucus trachéo-bronchique est la déshydratation, c'est pourquoi la meilleure expectoration peut être réalisée par l'administration buccale des quantités adéquates d'eau tiède, à des intervalles de temps fréquents."

b) accès bénin: le traitement symptomatique a pour but de lutter contre le rétrécissement bronchique. Ce traitement peut être réalisé par l'administration de:

1) broncho-dilatateurs:

- adrénaline ou épinéphrine: utilisée sous forme de chlorhydrate, en solution aqueuse à 1 pour 1000 ou huileuse à 1 pour 500. La solution aqueuse est administrée en injection sous-cutanée et la solution huileuse en injection intra-musculaire pour éviter la pénétration directe dans le sang. La dose de la solution aqueuse varie de 0,1 ml. chez le nourrisson à 0,3 ml. chez le grand enfant et peut être répétée toutes les 20 ou 30 minutes pour un total de 3 doses (21).

Les préparations huileuses de l'épinéphrine sont administrées à la dose de 0,01 à 0,02 ml. par kilogramme de poids corporel toutes les 12 ou 24 heures (24).

Les inconvénients de cette méthode de traitement ne sont pas négligeables; il faut en effet répéter les injections dont chacune n'est pas sans danger par ses effets secondaires sur le système vasculaire (25). Un grand nombre de produits spécialisés, constitués par un mélange d'adrénaline, de sulfate d'atropine, de chlorhydrate de cocaïne ou d'extrait d'hypophyse, sont utilisés en inhalations ou en pulvérisation buccales ou nasales. Ces manœuvres de pulvérisations entraînent très vite l'accoutumance et leur action est souvent aggravante (25).

Les aérosols d'adrénaline sont à rejeter car ils peuvent provoquer des accidents suivants: hypertension brusque et oedème aigu (25).

- aminophylline: est un broncho-dilatateur très efficace. Il peut être administré per os à la dose de 5 mg par kilogramme de poids corporel et de 3 à 6 mg par kilogramme de poids par voie rectale toutes les 6 ou 8 heures. (8, 24) Ces doses sont efficaces pour contrôler les accès bénins ou comme mesures prophylactiques.

2) antihistaminiques de synthèse: en particulier le phénergan ou prométhazine sont utiles dans le traitement symptomatique de l'asthme (25). Le phénergan est administré per os à la dose de 5 à 50 mg par jour. La prométhazine, en plus de son action antihistaminique, possède un réel pouvoir hypnotique utile dans l'asthme (25).

3) les antibiotiques seront utilisés si on constate une infection des bronches.

4) le repos au lit: pendant la durée des crises, l'enfant gardera le lit et on devra lui administrer des quantités suffisantes de liquides chauds sous forme de bouillon ou de thé (8).

5) les expectorants sont utilisés dès que la crise est terminée.

c) accès aigu: les crises aiguës de l'asthme peuvent être traitées par:

- l'aminophylline: en injection intraveineuse lente, à la dose de 3,5 mg par kilogramme de poids, toutes les 6 heures. Elle peut être utilisée non diluée, mais de préférence on l'utilise diluée dans 150 à 200 ml. de solution glucosée à 10 pour cent (24). L'injection doit être faite pendant plus de dix minutes. Les doses trop élevées peuvent provoquer des nausées, des troubles circulatoires, des syncopes et même des cas mortels ont été observés (24).

- les aérosols: en utilisant soit la solution d'aminophylline à 2,5 pour 100, soit la solution de théophylline dans le benzoate de soude, soit encore des mélanges comportant éphédrine, théophylline,

aleudrine, acide ascorbique où les effets dangereux des sympathicomimétiques se trouvent neutralisés (25).

- tente à oxygène: elle doit contenir outre l'oxygène un pourcentage élevé de l'humidité (24).

- sulfate d'atropine: à la dose de 0,01 mg par kilogramme de poids et par dose en injection sous cutanée a un effet anti-sécrétoire (24).

- sédatifs: on utilise la prométhazine à la dose de 0,5 mg par kilogramme de poids en intramusculaire ou le phénobarbital 0,01 g. par année d'âge, également par voie intra-musculaire (24).

d) état de mal asthmatique: dans l'état de mal asthmatique, les crises d'asthme se sont soudées les unes aux autres. C'est une urgence médicale grave, car la mort peut survenir pendant ce stade. Il est préférable de traiter un tel malade à l'hôpital. On peut faire le traitement suivant (26):

1) isoler le malade: dans une chambre calme.

2) oxygène: la tente à oxygène est indiquée dans les cas de dyspnée ou de polypnée. On ne doit pas attendre l'apparition de cyanose. L'oxygène doit être à la température de la chambre et souvent il est préférable de lui ajouter des vapeurs pour fluidifier et décoller les sécrétions. L'oxygène ne doit pas être administré continuellement, surtout par le masque, car il peut "chasser" le gaz carbonique.

3) hydratation: à ce stade de la maladie, on observe généralement une déshydratation importante. On doit administrer par voie intra-veineuse 250 à 500 ml. de dextrose dans l'eau à 5 ou 10%, habituellement deux fois pendant les premières 24 heures. La dose dépend de l'âge, du poids et du degré de déshydratation de l'enfant. L'hydratation n'est pas seulement importante pour restituer les liquides corporels, mais aussi pour fluidifier les sécrétions bronchiques qui sont souvent très épaisses à ce stade de la crise d'asthme.

4) dextrose: le dextrose est conseillé en injection intra-veineuse non seulement pour vaincre la cétose, mais aussi pour restituer le glycogène hépatique. On peut injecter par voie intra-veineuse 20 à 30 ml. de dextrose à 25 ou 50%, après avoir perfusé une solution de dextrose à 5 ou 10%. Ce procédé semble efficace en diminuant l'œdème de la muqueuse bronchique par son action osmotique, libérant ainsi le "bouchon" bronchique.

5) aminophylline: elle doit être administrée avec prudence, car son surdosage peut provoquer le collapsus vasculaire périphérique et même la mort. Ce n'est pas une raison suffisante pour l'abandonner. L'aminophylline sera injectée par voie intra-veineuse à la dose de 3,5 mg par kilogramme de poids corporel. L'injection doit être faite lentement, pendant plus de dix minutes. Elle peut être administrée non diluée, mais il est préférable de la diluer dans 150 à 200 ml. d'une solution glucosée à 10 pour cent (24).

6) A.C.T.H. ou corticostimuline: l'A.C.T.H. et la cortisone trouvent leurs indications dans les états de mal prolongés ayant résisté aux autres médicaments, surtout s'ils ont été administrés en quantité excessive. Ces hormones amènent une sédation importante et quasi immédiate mais n'agissant que sur la crise elle-même et n'ont aucune action préventive sur l'évolution ultérieure. Le traitement sera donc très court, un ou deux jours, aux doses de 25 à 100 mg, suivant l'âge (25).

L'A.C.T.H. peut être administrée soit en perfusion intra-veineuse lente (8 heures): 10 mg dans 500 ml. de sérum glucosé isotonique, donne un effet maximum; soit en injection intra-musculaire: 8 à 75 mg par jour en 4 injections toutes les 6 heures. Cette hormone, comme les corticoïdes en général, ne doit pas être supprimée brusquement, en raison des effets secondaires.

7) les stéroïdes: lorsque l'état de mal asthmatique est en voie de guérison, on administre au patient des stéroïdes (27):

- Préduisolone ou Delta-hydrocortisone
- Triamcinolone
- Dexaméthazone

La dose sera progressivement abaissée.

Actuellement, on dispose de succinate d'hydrocortisone sodique spécialisé sous le nom de Solu-cortef qui ne nécessite pas des grandes dilutions et il est beaucoup plus efficace. Son dosage est de 50 à 100 mg dissouts dans 2 ml. d'eau distillée et administrés par voie intra-veineuse (26). Malgré leur efficacité, il ne faut pas abuser des stéroïdes sous peine de rendre le malade réfractaire à tout autre traitement (27).

8) les sédatifs: la sédation sera réalisée avec des barbituriques qui seront administrés per os ou par voie rectale. On utilise de préférence l'hydrate de chloral, en raison de son faible pouvoir sensibilisant, à la dose de 0,5 g. toutes les quatre heures pendant le jour et de 2 g. au coucher.

Il est important de rappeler que la morphine et les composés de la morphine ne doivent jamais être utilisés dans l'asthme, car elle déprime le centre respiratoire et le centre de la toux.

9) bronchoscopie: elle est rarement utilisée chez l'enfant, mais dans les cas d'obstruction aiguë des bronches, elle peut lui sauver la vie (26). L'aspiration endobronchique libère les bronches et facilite beaucoup la respiration (27).

10) médicaments accessoires (27): ce sont surtout:

- les appareils respiratoires: qui insufflent l'air hyperoxygéné à l'inspiration dans les poumons, comme l'appareil de Bennet. L'appareil de Barach ou celui d'Engström produisent une expiration forcée. Ces deux méthodes peuvent être combinées à la trachéotomie.

- la trachéotomie: réduit les obstructions et l'espace mort. Elle permet en outre l'application directe d'oxygène et d'antihistaminiques et aide la respiration.

11) lavement huileux à l'éther (27): consiste à donner un mélange de quantités égales d'éther et d'hui-

le d'olive dans un volume de 300 ml. Il peut facilement être pratiqué à domicile.

C) Traitement de fond de l'asthme infantile (5):

a) traitement des causes favorisantes: l'infection est la principale cause favorisante des crises d'asthme. Il convient donc de traiter tous les foyers infectieux chez l'enfant.

1. les foyers infectieux sinusiens et rhinopharyngés: ces foyers se rencontrent le plus souvent chez l'enfant. Certains auteurs ont trouvé que les sinusites maxillaires, très fréquentes chez les enfants asthmatiques, sont presque toujours suppurées (5). Il convient donc de traiter énergiquement ces sinusites.

De même on rencontre souvent des foyers infectieux amygdaliens et adénoïdiens qui doivent être traités. Pour combattre les infections, certains auteurs proposent l'utilisation de vaccins anti-microbiens.

C'est ainsi que J.E. Gundy (28) a traité 25 enfants qui tous présentaient des infections respiratoires récurrentes avec ces vaccins et 17 d'entre eux présentaient en plus, de l'asthme infectieux. De ces 17 cas d'asthme, les résultats thérapeutiques ont été excellents chez 6, très bons chez 6, bons chez 3, indéterminés chez 1, et mauvais chez 1.

Parmi les huit malades qui n'avaient pas d'asthme, les résultats ont été excellents chez 2, très bons chez 5, et bons chez 1.

Tous les 25 malades ont été traités pendant une période de 11 à 20 mois. Dans la plupart des cas, après 2 ou 3 mois de traitement, les injections ont été faites 1 fois par mois pour la prophylaxie.

2. à ce traitement anti-infectieux, il faut associer des mesures d'hygiène générale: hygiène alimentaire, hygiène physique assurant en particulier une gymnastique respiratoire bien conduite, hygiène mentale réglant au mieux tous les conflits psycho-affectifs,

enfin rééquilibration essentielle d'un état de dysendocrinie prouvé par une exploration endocrinienne rigoureuse (5).

b) traitement des causes déclenchantes: dans la grande majorité des cas, la crise d'asthme est déclenchée, nous l'avons vu, par un conflit allergique (5). Le traitement idéal allergologique est la suppression du contact avec l'allergène responsable de l'asthme.

Dans certains cas rares, on peut réaliser une telle suppression, mais dans la plupart du temps, ce n'est pas possible. Il est difficile de supprimer un allergène comme la poussière de maison. En tout cas, on doit réduire au maximum la quantité de poussière en faisant aménager une chambre spéciale avec un filtre électronique portatif. Il s'agit d'un appareil capable d'éliminer jusqu'à 90% des poussières et 99% des pollens de l'atmosphère. Cet appareil peut également filtrer la fumée de cigarette et livrer un air très pur. Il existe encore d'autres modèles de filtres électroniques qui s'adaptent très facilement aux systèmes de chauffage à air chaud ou systèmes de climatisation.

1. traitement par désensibilisation spécifique: cette méthode est nécessaire lorsqu'il n'est pas possible de supprimer des contacts avec les allergènes. C'est actuellement le traitement le plus indiqué et de loin le plus efficace (5).

Une étude pratique faite sur trois groupes d'enfants asthmatiques montre (29): que l'asthme chronique peut être traité efficacement par désensibilisation spécifique, si on utilise des doses suffisamment élevées de mélange d'antigènes.

Avec cette méthode de traitement, on rencontre des difficultés de trouver une dose optimum chez le nourrisson. Lorsque s'associent l'asthme et l'eczéma, la dose d'allergène, qui fait disparaître l'asthme, est souvent plus forte que celle qui stabiliserait l'eczéma; on ne parvient à maîtriser l'asthme qu'au prix d'une aggravation de l'eczéma (5).

Avant d'interpréter la valeur exacte d'un traitement

de désensibilisation, il convient de tenir compte de l'évolution spontanée de l'asthme infantile d'une part, et d'autre part, des traitements adjuvants concernant la lutte contre les infections et la rééquilibration hygiéno-diététique, respiratoire, endocrinienne et psycho-affective (5).

Chaptal, Jean et Jarrige ont tenté d'établir (5):

- "Des corrélations entre les résultats cliniques obtenus par le traitement de désensibilisation et les facteurs fondamentaux de la maladie asthmatique étudiée chez l'enfant, en fonction des données des méthodes d'exploration ventilatoire et de détermination des seuils liminaires d'acétylcholine et d'allergène.

- Les mêmes auteurs ont déterminé que, lorsque le seuil liminaire d'acétylcholine déclenchant une crise d'asthme n'est pas trop bas, c'est-à-dire entre 300 et 900 gammas, et que le seuil d'allergène spécifique en cause est également situé dans ces mêmes taux, le traitement est très efficace: c'est le stade d'asthme spécifique.

- Ils ont pu noter que, dans ces cas, le traitement de désensibilisation s'accompagne d'une élévation du seuil liminaire d'allergène et d'un arrêt de la chute progressive du seuil liminaire d'acétylcholine.

- Ils ont pu conclure dans ces conditions que le traitement de désensibilisation spécifique permet non seulement d'obtenir l'arrêt des crises d'asthme à l'allergène en cause, mais encore de diminuer les possibilités de l'organisme de se sensibiliser et de réaliser de nouvelles crises d'asthme avec d'autres allergènes.

- Par contre quand ils ont trouvé le seuil liminaire d'acétylcholine très bas, le traitement de désensibilisation a été non seulement absolument inefficace, mais encore à plusieurs reprises impossible à conduire; les doses si minimes soient-elles d'allergène injectées provoquent des crises souvent graves. C'est le stade où l'asthme a perdu une grande partie de sa

spécificité étiologique.

- Il convient donc, avant d'entreprendre un traitement de désensibilisation, de pratiquer une exploration fonctionnelle ventilatoire, en déterminant le seuil liminaire d'acétylcholine et d'allergène spécifique. Ces auteurs ont pu ainsi montrer que lorsque ce seuil est très bas, il est inutile, sinon dangereux, de réaliser ce traitement".

Le traitement par désensibilisation spécifique comporte plusieurs stades:

- On doit d'abord mettre en évidence l'allergène causal soit par l'anamnèse, soit par les tests cutanés. Le traitement par désensibilisation ne sera fait que s'il est impossible de supprimer l'allergène causal.

- L'Institut Pasteur met à la disposition de nombreuses préparations contenant pollens, plumes, poussières de maison, sérums, stock-vaccins, auto-vaccins et autres.

- La posologie est très variable et varie avec l'allergène que l'on va employer. Il faut confier ce traitement à un médecin expérimenté en allergologie, car on peut observer des réactions très vives à chaque injection. Il y a eu des cas mortels par choc anaphylactique même entre les mains des allergologues les plus expérimentés.

Un traitement par désensibilisation dure plusieurs mois avant de donner un bon résultat. Le traitement maximum ne peut durer que 4 ans au plus, car au bout de ce temps on devrait avoir tous les résultats que l'on attend d'une telle cure.

Les réactions secondaires à ces injections peuvent être prévenues dans la majorité des cas par: l'administration d'une dose suffisante d'antihistaminique environ 40 minutes avant chaque injection.

2. les bases du traitement par désensibilisation spécifique: le traitement par désensibilisation

spécifique induit la formation d'anticorps nouveaux qui empêchent la réaction allergène-anticorps fixant l'allergène par un nouvel anticorps dit "anticorps bloquant" (30).

3. les critères qui permettent de décider d'un traitement désensibilisant (30):

- "On décidera un examen allergologique d'un asthme bronchique quand la précession de l'asthme par un eczéma constitutionnel, l'association avec une rhinite vaso-motrice, un eczéma ou une urticaire seront en faveur d'une origine allergique. De même, lorsque les caractères d'évolution de la maladie seront évocateurs d'une origine allergique: asthme strictement domestique, asthme à caractère saisonnier, rôle manifestement néfaste des poussières.

- Les tests allergiques ou cutanés ne sont jamais qu'un élément d'orientation dans le traitement. Un test cutané positif peut signifier que le malade subit réellement les effets pathogènes de la substance en cause, mais aussi qu'il n'est plus gêné par cette substance, qu'il ne l'est pas encore, ou qu'il ne le sera jamais (c'est le cas des réactions cutanées faussement positives ou des allergies croisées).

- La vérification de la sensibilité clinique du sujet vis-à-vis de la substance à laquelle il présente un test cutané positif est un élément indispensable, avant de décider du traitement désensibilisant. Il faut qu'il y ait concordance absolue entre l'histoire clinique de la maladie et le résultat des tests cutanés".

4. mode d'application des traitements désensibilisants (30): on "désensibilise" le malade d'une manière progressive vis-à-vis d'une ou de plusieurs substances.

Le traitement désensibilisant peut être appliqué par voie intra-dermique (en injections ou scarifications) ou par voie sous-cutanée.

La durée totale du traitement peut varier: certains auteurs préconisent dix-huit mois à deux ans, d'autres vont jusqu'à quatre années.

Le terme de 4 ans paraît préférable, car il permet d'éviter les rechutes.

Le nombre des injections ou scarifications varie de 3 par semaine à une par mois. Breton et Dubois ont adopté le schéma suivant:

- 2 injections par semaine pendant le premier mois;
- 1 injection hebdomadaire pendant 6 mois à 1 an;
- 1 injection bi-mensuelle pendant 2 ans;
- 1 injection mensuelle pendant 1 an,

soit 4 années de traitement. Ce schéma est différent pour les asthmes saisonniers aux pollens et aux spores de moisissures.

Il convient d'ajouter qu'il faut toujours commencer les injections par de petites doses, inférieures à celles indiquées par l'Institut Pasteur. La voie sous-cutanée sera utilisée seulement quand on connaîtra la sensibilité du malade. Si le malade n'est pas très sensible, on peut doubler la dose à chaque nouvelle injection.

Par contre, chez un malade sensible, on sera obligé de répéter la même dose plusieurs fois avant de l'augmenter.

Le principal reproche que l'on adresse aux méthodes anti-allergiques est, qu'elles n'empêchent pas la survenue de nouvelles sensibilisations, et que le résultat bénéfique acquis reste souvent transitoire.

Breton et Dubois, ainsi que de nombreux autres auteurs, ont constaté chez des enfants en cours de traitement désensibilisant, la survenue d'allergies nouvelles.

c) modifications du terrain asthmatique (5): il existe d'une part le développement de l'hypersensibilité cholinergo-histaminique de l'arbre bronchique et d'autre part, la libération exagérée d'histamine ou plutôt l'absence de sa neutralisation.

1. traitement de l'hypersensibilité cholinergo-histaminique du poumon: toutes les tentatives thérapeutiques ont été sans résultat. La cortisone elle-même est sans efficacité. La dose liminaire d'acétylcholine mesurée avant et après traitement hormonal demeure inchangée. Ce fait permet de comprendre l'inefficacité de tous les traitements utilisés chez les asthmatiques anciens dont le seuil liminaire d'acétylcholine ou d'histamine est très bas.

Les infections des voies aériennes acquises et bronchiques, ainsi que la répétition des crises d'asthme, provoquent un abaissement progressif du seuil liminaire d'acétylcholine. C'est pourquoi il est très important de traiter les infections rhino-pharyngées et respiratoires chez l'enfant.

2. traitement tendant à modifier la quantité d'histamine libérée après conflit allergique (5): de nombreux médicaments ont été essayés pour tenter de limiter la libération d'histamine ou de favoriser sa destruction:

- les médicaments bloquant les récepteurs cholinergiques et histaminiques n'ont pas donné des résultats favorables.

- les tentatives d'action sur le pouvoir histaminopexique du sérum: depuis longtemps, il a été montré que l'injection de sang de sujets normaux à des asthmatiques permettait parfois d'obtenir une amélioration de l'affection. Poursuivant leurs études dans ce sens, les auteurs américains proposaient avec un certain succès le traitement de l'asthme infectieux de l'enfant par les gamma-globulines. Les travaux de Benda et Urquia ont démontré l'existence d'un pouvoir normal de neutralisation ou de destruction de l'histamine dans le sérum de sujets normaux, pouvoir absent chez les allergiques et surtout chez les asthmatiques,

qui ont abouti à l'idée que certains sérums humains, dits protecteurs, pouvaient avoir un effet thérapeutique chez les allergiques en leur conférant cette propriété histamino-phylactique dont ils étaient dépourvus. Différents travaux ont montré que ce pouvoir protecteur du sérum est lié à la fraction globulinique et que seuls certains sérums ont un pouvoir protecteur satisfaisant.

Parrot a émis l'hypothèse que le sérum humain normalement histaminopexique fournirait à l'organisme allergique un antigène complexe, globuline histaminopexique-histamine, dont ce dernier est dépourvu, l'histamine jouant le rôle d'haptène et déterminant la spécificité antigénique. Le pouvoir histaminopexique résulterait de la réaction entre l'anticorps et l'haptène. Cette conception conduirait à une expérience; il devrait être possible d'obtenir des résultats thérapeutiques en utilisant non le sérum humain normal dans sa totalité, mais seulement deux de ses éléments, la globuline histaminopexique et l'histamine. L'auteur a utilisé une solution contenant des gamma-globulines à la concentration de 6 mg / mL. et du dichlorhydrate d'histamine à la concentration de 0,075 mg / mL. Sur 43 malades étudiés, Parrot a obtenu une nette amélioration clinique dans 38 cas. Sur 21 des malades étudiés, 18 ont vu apparaître un pouvoir histaminopexique de type acquis; le pouvoir histaminopexique est, par contre, resté nul chez les 3 autres malades, précisément ceux qui n'avaient tiré aucun bénéfice du traitement. D'où la conclusion que le pouvoir histaminopexique acquis témoignait d'une immunité anti-histamine.

d) traitement hormonal (5): la cortisonothérapie se montre efficace non seulement dans le traitement des crises asthmatiques, mais encore dans leur prévention. Cette hormone ne modifie pas la sensibilité des bronches à l'acétylcholine. Par contre, on a pu observer qu'elle élevait la dose liminaire d'allergène spécifique, donc diminuait la sensibilité pulmonaire aux allergènes.

Certains auteurs (5) pensent que la cortisonothérapie ne répond qu'à deux indications précises chez l'enfant.

- indications à titre symptomatique chez un asthmatique dont les crises sont fréquentes au début d'un traitement de désensibilisation; utilisée selon le schéma de Wolfromm, la cortisone éteint rapidement la réaction allergique et facilite la poursuite ultérieure de la désensibilisation.

- indications à titre plus durable au cours de l'asthme sévère pour lequel tous les autres traitements ont été inefficaces.

e) thermalisme et climatothérapie (5):

1. cures thermales: la cure thermale constitue une thérapeutique d'appoint assez souvent profitable à l'enfant asthmatique. A l'action des eaux, la cure ajoute une hygiène de vie stricte et son action climatique.

Il existe souvent chez l'enfant asthmatique et aussi dans la famille un déséquilibre nerveux sur lequel il faut porter son attention. Il est utile de joindre aux médicaments précédents des sédatifs nerveux, d'imposer une vie calme, de séparer l'enfant d'un milieu familial instable, agité, anxieux, d'exiger le repos et le changement de climat. Les cures hydrominérales, la Bourboule, Saint-Honoré-les-Bains, le Mont Dore, rendent des services appréciables pour le traitement de l'asthme (25).

2. climatothérapie (5): on ignore le mécanisme d'action de la climatothérapie, bien qu'on en connaisse certains éléments:

- l'altitude réalise la soustraction à l'allergène poussière qui commence à perdre de son pouvoir antigénique au-dessus de mille mètres, peut-être parce que les moisissures, qui contribuent à la formation de l'antigène poussière, sont rares en montagnes.

- on doit tenir compte également de la séparation familiale qui est réalisée et de l'hygiène de vie à laquelle sont soumis les enfants.

- la transplantation produit une transformation complète de l'enfant, mais il serait nécessaire

de laisser le jeune asthmatique en station de cure pendant deux ou trois ans pour corriger les déformations thoraciques et pour obtenir une guérison de l'asthme, sans que pour autant la guérison soit assurée.

A l'état actuel des installations en station climatique, seul l'asthme sévère, qui met en danger la vie d'un enfant ou l'asthme générateur de troubles caractériels graves, paraît justifiable d'un séjour en altitude prolongé de plusieurs années.

D) Traitement d'entretien:

Chez les enfants asthmatiques, on devrait prescrire un régime thérapeutique pour assurer une bonne nutrition, de saines mesures d'hygiène, un genre de travail constructif, de l'exercice convenant à chacun, du repos et une ambiance émotionnelle salubre.

Des programmes physiques adaptés comprenant des exercices respiratoires, des exercices de culture physique générale, des activités adaptées à chaque enfant et propres à développer une confiance constructive peuvent être d'un secours différent pour le traitement fructueux des enfants asthmatiques.

Ce conflit émotionnel, dans ses genres variés pouvant influencer le cours clinique, le pronostic et le traitement de l'asthme, devrait être apprécié et considéré jusqu'à un certain point par tous les médecins traitant cette maladie. Ainsi, au premier symptôme d'un trouble respiratoire, on devrait encourager l'enfant à une plus grande indépendance, tandis que les parents devraient éviter une attitude de défense et de sur-protection. De nombreuses techniques générales et encore plus de techniques psychodynamiques et spécifiques peuvent être étudiées et utilisées selon l'aptitude et l'habileté du médecin. Certains enfants, souffrant de troubles émotionnels sévères ou complexes, pourraient bénéficier d'une thérapie neuro-psychiatrique plus compréhensive.

CONCLUSION

Les facteurs étiologiques de l'asthme chez l'enfant peuvent se diviser schématiquement en 2 classes: les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

Les causes intrinsèques sont celles qui se trouvent dans le malade lui-même et les causes extrinsèques sont des allergènes venant de l'extérieur de l'organisme.

L'enfant se sensibilise souvent selon une certaine chronologie. Il se sensibilise d'abord aux éléments de literie (plumes, laine etc.), poussière de maison, ensuite aux moisissures, aux poils des animaux et enfin aux pollens.

Le facteur infectieux est important chez l'enfant, en particulier chez le nourrisson pour qui l'action asthmogène peut être prédominante. Plus l'enfant grandit, plus l'allergie d'origine non infectieuse devient importante.

Le nourrisson est généralement sensibilisé à un seul allergène, mais plus il avancera en âge, plus son spectre de sensibilisation s'étendra.

Les facteurs émotionnels jouent un rôle important dans le déclenchement des crises d'asthme. Il n'a pas encore été prouvé si ces facteurs sont étiologiques ou secondaires, mais un grand nombre d'auteurs pensent qu'ils devraient être considérés et traités par des moyens appropriés.

Le traitement de l'asthme peut se diviser en:

- Traitement préventif,
- Traitement symptomatique,
- Traitement de fond,
- Traitement d'entretien.

Il convient par le traitement préventif de mettre l'enfant à l'abri des allergènes auxquels il pourrait se sensibiliser. Plus les contacts du sujet avec l'allergène auquel il est sensibilisé se multiplient, plus sa sensibilité envers la même substance augmente.

Dans les cas où il est impossible d'éliminer intégralement l'allergène, par exemple la poussière de maison, on doit s'efforcer de réduire au maximum la quantité de cette substance.

Les symptômes de l'asthme sont traités, surtout, par des broncho-dilatateurs et dans les états graves, on a recours en plus à l'A.C.T.H., aux stéroïdes, aux aérosols ou à des antibiotiques appropriés.

Le traitement idéal allergologique est la suppression du contact avec l'allergène causal de l'asthme. Malheureusement, la plupart du temps un tel traitement est impossible à réaliser, c'est pourquoi, pour traiter à fond cette affection, on doit recourir au traitement par désensibilisation spécifique. Ce dernier est le plus indiqué et le plus efficace. Il induit la formation d'anticorps nouveaux qui empêchent la réaction allergène-anticorps, fixant l'allergène par un nouvel anticorps appelé "anticorps bloquant". La désensibilisation du malade sera faite d'une manière progressive vis-à-vis d'une ou de plusieurs substances.

Par le traitement d'entretien, on s'efforcera de créer chez l'enfant qui a souffert de l'asthme, un régime thérapeutique pour assurer une bonne nutrition, de saines mesures d'hygiène, un genre de travail constructif, de l'exercice convenable, du repos et enfin une ambiance émotionnelle salubre.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) WEISNAGEL J.: "Allergie Pédiatrique".
L'Union Médicale du Canada,
Tome 91: page 644 - Juin 1962
- 2) WITTING H.J. et GLASER J.:
The relationship between bronchiolitis and
Childhood Asthma.
J. of Allergy, 30: 19 (Jan. - Feb.) 1959.
- 3) FALLIERS C.J.: HALBERSTEIN, S.G., and BUKANTS, S.C.:
Effect of rubeola, rubella, varicella and a viral
upper respiratory infection upon the severity of
Childhood.
Asthma: with a note of the role of corticosteroids
J. of Allergy, 32: 69 (Jan. - Feb.) 1961.
- 4) FALLIERS C.J., SZENTIVANYI J., McBRIDE M., et
BUKANTZ S.C.; Croissance de l'enfant asthmatique
- Médecine Moderne du Canada
P. 99-100 (Juin 1962)
- J. of Allergy 32: 420-434, 1961.
- 5) CHAPTAL J., JEAN R. et JARRIGE J.-C.:
"Physiopathologie et traitement de l'asthme in-
fantile".
Archives Françaises de Pédiatrie,
Tome 18, No. 5, 1961, (p. 549).
- 6) JAMAR J.M.: International Textbook of Allergy.
Ed. Charles C. Thomas - Publisher -
Springfield, Illinois, (1959).

- 7) SHELDON J.M., LOVELL R.G., MATHEWS K.P.,:
"A Manual of Clinical Allergy".
Ed. W.B. Saunders Co., (1953).
- 8) SHEER F.: "The Allergic Child" (by 38 authors)
Ed. Hoeber Medical Division,
Harper and Row, Publishers (1963).
- 9) WITTIG H.J. and GLASER J.: "Relationship between
Bronchiolitis and Childhood Asthma: Follow up
Study of 100 cases of Bronchiolitis in Infancy".

Gellis' Year Book of Pediatrics 1959 - 1960.

The Year Book Publishers Inc.
200 East Illinois Street
Chicago 11.
- 10) HILL L.W.: "Certain aspects of Allergy in Children".
(A critical Review of the recent literature)
The New England Journal of Medicine.
Vol. 265 No. 25, Dec. 21, 1961.
- 11) FRAZIER C.A.: "Asthma in patients whose symptoms
began before six years of age".
Ann. Allergy.
19: 1146, oct. 1961.
- 12) FREEMAN G.L. and TODD R.H.: "The Role of Allergy
in Viral Respiratory Tract Infections".
American Journal of Diseases of Children,
330, Vol. 104, (1962).
- 13) GELLIS, S.S.: The Year Book of Pediatrics
Series 1960/61.

- 14) NEWELL G.R. and SWAFFORD L.I.: "Epidemiology of Asthma in Children, with particular reference to wind speed and wind direction".
The Journal of the American Academy of Pediatrics,
Vol. 31, 1963 p. 134.
- 15) SCHNEER H.I.: The Asthmatic Child,
Psychosomatic Approach to Problems and Treatment.
Ed. Hoeber Medical Division,
Hayer and Row, Publishers
New York (1963).
- 16) DEL PUERTO E.M., TATO J.C. et coll.:
"Resultados Favorables Obtenidos en Las Bronquitis Asmatiformes del Nino, con lones Calcio y Magnesio"
"El Dia Medico", Vol. 33, 23 nov. 1961
Buenos Aires.
- 17) RAMON DE AGUILAR M.: "Consideraciones Preliminares ante un nuevo tratamiento del asma infantil".
"La Semana Medica", Vol. 119, 4 déc. 1961,
Republica de Panama.
- 18) DUBO S., et al.: "A study of relationship between family situation, bronchial asthma, and personal adjustment in children".
The Journal of Pediatrics,
Vol. 59, No. 3 p. 402 sept. 1961.
- 19) CHAPTAL J., JEAN R. et coll.: "Etude Spirographique de l'asthme infantile".
Archives Françaises de Pédiatrie,
Tome 19, No. 8, 1962.

- 20) GELLIS S.S.: "Allergy and Tonsil Problem in Children".
(with review of the literature)
The Year Book of Pediatrics (1960-1961)
200 East Illinois St.
Chicago 11.
- 21) MCGOVERN J.P. and HAYWOOD Th. J.:
"Holistic Approach to Management of Bronchial Asthma".
Pediatric Clinics of North America,
Vol. 10 No. 1
W.B. Saunders Company (1963).
- 22) BERNSTEIN et coll.: "A community Approach to Juvenil Intractable Asthma".
The Journal of the American Academy of Pediatrics, Vol. 26, No. 4, (oct. 1960).
- 23) CRIEP L.H.: "Clinical Immunology and Allergy".
Ed. Grune and Stratton,
New York and London (1962).
- 24) NELSON W.E.: "Textbook and Pediatrics".
Ed. W.B. Saunders Company.
- 25) DEBRE R. et LELONG M.: Pédiatrie,
(collection médico-chirurgicale à révision annuelle).
Editions Médicales Flammarion,
Paris, France.

- 26) LEVIN S.J.: "The Management of the Acute Attack of Asthma in Childhood".
A.M.A.J. Dis, Child,
97: 432, (April 1959).
- 27) BERTRAND H.: "L'Asthme Allergique".
"Montreal Medical",
page 35, (octobre 1963).
- 28) GUNDY J.E.: "Acellular Bacterial Antigen Complex (Hoffmann) in Treatment of Children with Recurrent Respiratory Infections and Infectious Asthma".
Journal of Pediatrics,
51: 516-526, (November 1957).
- 29) JOHNSTON D.E. and CRUMP L.: "Value of Hyposensitization therapy for perennial bronchial Asthma in Children".
The Journal of the American Academy of Pediatrics.
27: 39-44 (January 1961).
- 30) BRETON A. et DUBOIS O.: "Les résultats éloignés des traitements par hyposensibilisation spécifique dans l'asthme bronchique de l'enfant".
"La Semaine des Hôpitaux de Paris".
No. 73, (30 décembre 1961).

VOLUMES CONSULTES POUR LA REDACTION DE CETTE THESE:

- 1) DEBRE R. et LELONG M.: Pédiatrie (collection Médico-chirurgicale à révision annuelle), 2 tomes
Editions Médicales Flammarion, (1952),
Paris, France.
- 2) CHAPTAL J., JEAN R. et JARRIGE J.-Cl.:
"Physiopathologie et traitement de l'asthme infantile".
Archives Françaises de Pédiatrie,
Tome 18, No. 5, page 549 (1961).
- 3) SPEER F.: "The Allergic Child" (by 38 authors)
Ed. Hoeber Medical Division,
Harper and Row, Publishers (1963).
- 4) MCGOVERN J.P. and HAYWOOD Th. J.:
"Holistic Approach to Management of Bronchial Asthma".
Pediatric Clinics of North America,
Vol. 10 No. 1
W.B. Saunders Company (1963).

